

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

377

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice JABIOL

Né le 30 Septembre 1895 à Marcenat.

Interne provisoire de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASSOCIATIONS

DES

INFECTIONS TYPHIQUES

ET DE

L'AMIBIASE CHRONIQUE

Président : M. LETULLE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice JABIOL

Né le 30 Septembre 1895 à Marcenat.

Interne provisoire de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASSOCIATIONS

DES

INFECTIONS TYPHIQUES

ET DE

L'AMIBIASE CHRONIQUE



Président : M. LETULLE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Phimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Pactériologie.	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	M. NETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agréés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LARNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MES PREMIERS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ET DE
L'HÔTEL-DIEU DE CLERMONT-FERRAND

MM. le Docteur BOUSQUET, Professeur de Clinique chirurgicale;
le Docteur MAURIN, Professeur de Clinique médicale;
le Docteur BUY, Professeur d'anatomie.

A MES MAITRES
DES HÔPITAUX DE PARIS

MM. le Docteur DUFOUR, Médecin de l'Hôpital Broussais;
le Professeur BAR (Clinique obstétricale);
le Professeur HUTINEL (Clinique infantile);
le Docteur VILLANDRE, Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph.
(*Internat provisoire*).
le Docteur MAYET, Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph. (*Internat provisoire*).

AU DOCTEUR AYRIGNAC
Médecin consultant de l'Hôpital St-Joseph.

*Qui nous inspira le sujet de cette thèse et
que nous tenons à remercier tout particu-
lièrement de ses très intéressantes obser-
vations qu'il a bien voulu nous commu-
niquer.*

INTRODUCTION

Rarement signalée en France avant la guerre et considérée jusque-là comme l'apanage presque exclusif des pays chauds, l'amibiase chronique s'est implantée chez nous de façon notable depuis 1914, et assez nombreux sont les cas qui sévirent parmi nos armées en campagne même chez des soldats n'ayant jamais séjourné aux colonies. Ce fut là le point de départ de travaux considérables et l'occasion de constater que nombreuses sont les formes sous lesquelles peut se présenter à nous l'amibiase chronique. A côté de la forme commune débutant par un léger embarras gastrique, par de la fatigue générale et de la diarrhée, caractérisée à la période d'état par une sensibilité abdominale constante, coliques, tranchées intermittentes ou continues, par du ténesme, des épreintes, des selles d'aspect et de nombre variable, le plus souvent muqueuses ou mucuso-sanglantes, par de l'amaigrissement et un teint jaune terreux, forme où la crise dysentérique n'est qu'un épisode, l'amibe continuant ses méfaits, s'implantant de plus en plus profondément dans l'organisme, préparant

sournoisement des lésions intestinales incurables, de graves complications hépatiques, à côté de cette forme, on a décrit :

1° Les formes atypiques (forme diarrhéique, forme appendiculaire, forme gastrique, forme rectale).

2° Des formes suraiguës revêtant plusieurs types (types septicémique, cholériforme, typhique, type de gastro-entérite).

3° Des formes associées : association de l'amibe et des bacilles dysentériques, association de l'amibe et du paludisme.

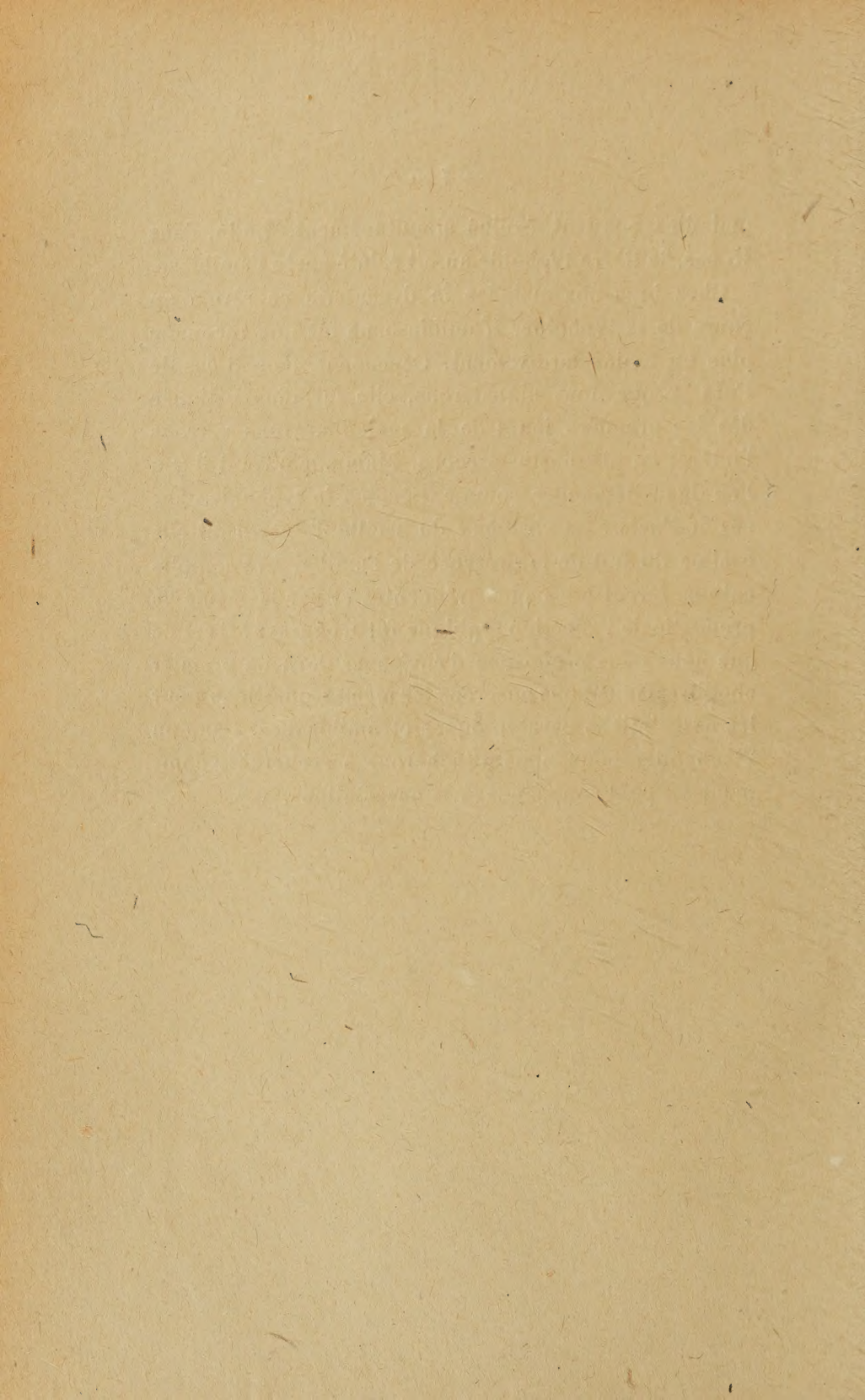
Nous avons parcouru avec vif intérêt ces divers travaux, tout étonné de ne rencontrer nulle part signalés, des cas d'associations d'infections typhiques et d'amibiase chronique. Cependant ces cas sont relativement fréquents, peut-être plus nombreux qu'on ne pense parce que méconnus, soit qu'il s'agisse d'associations d'Eberth et d'amibes, ou de Para A et d'amibes (1). Aussi avons-nous pensé qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à signaler quelques observations ayant trait à ces diverses associations, toutes prises dans un de nos grands centres de typho-dysentériques en 1916-17. Ces associations ont été également signalées par un auteur autrichien, le Dr Arnold Galambos, dans la *Wiener Klinischer Wochenschrift*, tome XXVIII, 3 Juin 1915. L'auteur insiste sur la fréquence des 2 infections associées. Dans 41 cas, des phénomènes dysentériques auraient paru après la fièvre typhoïde; 9 fois, les deux

(1) Sur 100 Eberth, nous avons eu 16 0/0 d'associations Eberth + Amibes.
Sur 100 Para A — 11 0/0 — Para A + Amibes.

maladies auraient évolué simultanément. Enfin, dans 15 cas, la fièvre typhoïde aurait éclaté après l'amibiase.

Chez tous nos malades la dysenterie se révéla au cours de la typhoïde. L'amibiase ne fut que reconnue plus ou moins tardivement. Cependant, dans 3 cas de Para A que nous signalerons, elle fut diagnostiquée dès les premiers jours de la maladie. Nous verrons l'intérêt du diagnostic précoce. Mais auparavant il y a lieu de se demander comment évolua la typhoïde chez ces amibiens? La virulence du bacille d'Eberth fut-elle exaltée du fait de la présence de l'amibe? Les complications furent-elles plus fréquentes et par là même le pronostic de l'affection typhique fut-il aggravé? C'est ce que nous nous proposons d'envisager dans un premier chapitre. Nous nous poserons les mêmes questions pour les associations paratyphiques et amibiennes. Dans un 2^e chapitre nous nous attacherons à rechercher comment on peut soupçonner ces associations.





EVOLUTION CLINIQUE DES ASSOCIATIONS TYPHO-AMIBIENNES

Il est impossible de décrire un type clinique fixe de ces associations, car ici plus encore que dans une dothiéntérie ordinaire, tel symptôme classique prend souvent plus d'importance que de coutume, troublant l'aspect de la maladie. L'âge, les tares antérieures des malades, l'évolution simultanée de deux infections, la dépression physique de nos malades plus ou moins considérable du fait de la guerre, en sont responsables. D'autre part, sous l'influence de l'amibe, il y a exaltation très nette du virus éberthien ou Para A. Les complications sont plus fréquentes et absorbent davantage l'attention du clinicien. Bref, de multiples accidents et conditions empêchent les réactions organiques de se révéler d'une façon toujours identique. Ici plus encore qu'en toute autre affection il n'existe pas de maladie. Il n'existe que des malades, qui suivant leur degré de résistance, réagissent de façon variable. Cependant on peut affirmer d'une façon générale, qu'on n'assiste pas à des formes légères, mais toujours à des formes graves,

où les complications sont fréquentes. Du reste, le pronostic est très variable, l'évolution modifiée suivant que l'on se trouve en présence d'une association éberthienne-amibienne ou d'une association Para A-amibienne. Aussi pour la commodité de la description étudierons-nous séparément ces deux variétés d'associations. Nous n'avons pas la prétention d'être complet. Nous nous attacherons surtout à mettre en relief les faits qui nous ont le plus frappé. Nous commencerons par décrire les associations éberthiennes et amibiennes. Mais auparavant il y a lieu de se demander qu'étaient nos typhiques ou nos paratyphiques? Étaient-ce antérieurement des amibiens chroniques, ayant déjà subi les atteintes de l'amibe ou bien semblent-ils indemnes de toute amibiase chronique? On ne retrouve dans leurs antécédents personnels aucun syndrome qui puisse faire penser à une dysenterie en évolution. Force est donc d'admettre, que leur amibiase était latente avant leur contamination typhique; ou bien qu'ils ont contracté simultanément les deux infections, ce qui ne semble pas illogique, puisque le mode de contamination des affections typhiques et de l'amibiase chronique est identique, l'une et l'autre étant avant tout d'origine hydrique ou alimentaire.

A) Associations typhiques et amibiennes.

Le tableau clinique de ces associations est celui d'infections s'enchevêtrant entre elles, exerçant l'une sur l'autre une action plus ou moins profonde qui se traduit par des symptômes cliniques, complexes, parfois

étranges, dont l'analyse ne laisse pas d'être délicate. De fait, peu d'appareils en raison de cette association restent indemnes. Non seulement l'intestin grêle et le gros intestin sont atteints, mais encore le foie, la rate, les poumons, le cœur, les reins sont quelquefois simultanément lésés, d'où l'extrême complexité des symptômes qu'offrent tour à tour chacun des différents malades. Ce qui domine surtout la symptomatologie, c'est la fréquence des complications. Ce sont tantôt des complications pulmonaires consistant soit en congestion ou en foyers de broncho-pneumonie, tantôt des lésions cardiaques, surtout myocardite avec assourdissement des bruits. L'albuminurie est constante. On note quelquefois même des hématuries. Les formes ataxo-adiynamiques ne sont pas exceptionnelles. On peut constater des réactions méningées avec Kernig. Les hémorragies intestinales sont relativement fréquentes et ont été malheureusement d'un pronostic fatal dans les deux cas, que nous rapporterons. Assez tardives elles sont apparues au cours de la 3^e ou de la 4^e semaine. Peu abondantes mais répétées elles ont provoqué la mort. Dans un cas elles ont été le prélude d'une perforation qui a provoqué une péritonite adhésive du petit bassin. Dans un 3^e cas, la mort est survenue par septicémie consécutive à un phlegmon de la verge, et phlegmon gangréneux du tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen. Enfin, une dernière caractéristique de ces associations a été la fréquence des rechutes. Nous en citerons 2 cas.

Pour plus de clarté dans nos observations nous décrirons :

1° Des formes prolongées avec complications non mortelles.

2° Des formes subaiguës ayant entraîné la mort par hémorragies intestinales ou par septicémie.

3° Des formes à rechutes.

1. *Formes prolongées.* — Ce sont des formes graves avec surtout complications cardiaques, pulmonaires et rénales. Leur durée d'évolution est plus longue que normalement. La convalescence est également prolongée. Plus éloquentes que nous-même seront les 2 observations suivantes :

Observation I. — Lev..., cl. 1895, 119° Infanterie. Tombé malade le 2 Décembre 1916, *début par céphalée, vomissements, épistaxis.*

A son arrivée à l'hôpital le 10 Décembre présente une langue saburrale, du météorisme abdominal avec sonorité décroissant de droite à gauche. Rate hypertrophiée, mais ne dépassant pas les fausses côtes. Foie volumineux 6 travers de doigt. A l'auscultation, on note quelques sibilances. Rien au cœur. Température : 40°. Pouls : 90; urines albumineuses; 1 selle molle abondante. Hémoculture positive à l'Eberth.

Les jours suivants, évolution normale. Par jour, 2 à 3 selles molles, jaunâtres. La température oscille entre 38°-39°.

Le 20, épistaxis, selle liquide épaisse, grumeleuse. Bronchite avec expectoration muco-purulente.

Le 27, urines sanglantes avec présence de globules rouges et d'albuminurie. Selle liquide avec quelques parcelles brunes. Les urines restent sanglantes pendant 2 jours.

Du 21 Décembre au 2 Janvier, température oscille entre 37°5 et 38°. Le 3 Janvier elle remonte à 40° où elle se maintient pendant 2 jours, oscille ensuite entre 38°-39° jusqu'au

14 Janvier, où elle tombe à la normale. Dans cet intervalle on note le 3, légère atteinte rhumatismale avec gonflement du poignet droit et de l'épaule gauche.

Le 5, selles molles avec glaires, couleur caramel, gargouillements cæco-iliaques.

Le 9, présence d'amibes dans les selles. Séro-diagnostic dysentérique négatif. Traitement pendant 5 jours consécutifs à l'émétine. Les selles restent encore quelques jours molles brunes, puis deviennent pâteuses, plus consistantes. Dès le 19, on peut reprendre peu à peu l'alimentation. Début de la convalescence.

En somme, évolution quelque peu prolongée. A noter ici les hématuries, les selles glaireuses, un gros foie, une température assez longtemps oscillante.

Observation II. — Der. J. M., classe 1902, 167^e d'Infanterie, tombé malade le 21 Janvier 1917. *Début par céphalée, courbature. Evacué pour courbature fébrile.*

Le 28, à son entrée à l'hôpital, râles de bronchite disséminés. Langue sèche, ventre ballonné et douloureux, subictère. Rate et foie volumineux; sujet très déprimé, répond difficilement aux questions qu'on lui pose.

Hémoculture positive à l'Eberth; température : 40; pouls : 100.

Le 29, 2 selles liquides, jaunes. Urines albumineuses.

Le 30, 2 selles liquides jaune foncé; ballonnement abdominal, gargouillements cæaux-iliaques. La sonorité abdominale décroît de droite à gauche. Rate volumineuse 3 travers de doigt; le foie, 9 travers de doigt.

Dans la poitrine, sibilances fines et nombreuses; facies vultueux. Langue saburrale avec enduit jaune.

Le 2 Février, toujours gargouillements cæaux; foie moins volumineux, la rate également. Persistance du foyer congestif de la base droite; selles glaireuses.

Le 3, assourdissement du premier bruit. Pouls dicrote.

Le 4, 2 selles liquides jaunes, subdélire, crachats rouillés.

Persistance du foyer broncho-pneumonique de la base droite.

Le 8, présence d'amibes dans les selles.

Les jours suivants, 2 selles par jour en moyenne ; aspect caramel, avec persistance du foyer pulmonaire, assourdissement du premier bruit et urines albumineuses. Crachats rouillés. Sigmoidé sensible à la palpation. Langue rôtie ; sèche. Traitement par l'émétine pendant 5 jours consécutifs.

Le 22, température : 37°5, urines foncées, selles molles avec glaires sanglants. Chondrite du thorax gauche.

Le 28, urines clarifiées ; 1 selle molle brune. Reprise du traitement par l'émétine.

Le 4 Mars, ponction de l'abcès du thorax. Injection d'éther iodoformé.

Les selles deviennent de consistance pâteuse, les urines plus abondantes. L'alimentation est reprise graduellement, l'état pulmonaire s'améliore ; le pouls reste encore un peu rapide. Le premier bruit est encore un peu sourd. L'état général est mauvais : sujet amaigri, très asthéniqué. Le 22 Avril, le sujet est évacué à l'intérieur.

En résumé, forme sévère avec foyer de congestion longtemps persistant de la base droite ; atteinte du myocarde avec assourdissement du premier bruit. Gros foie avec subictère. Urines à un moment donné, foncées ; chondrite du thorax gauche ; albuminurie, selles glaireuses. Convalescence prolongée du 22 Février au 22 Avril.

II. *Forme suraiguës.* — Foudroyantes, d'une gravité telle, que le décès est survenu sans que la thérapeutique

ait eu le temps d'enrayer l'évolution dans deux cas par hémorragies intestinales, dans le 3^e par septicémie.

Ci joint les observations :

Observation III. — Dum..., cl. 96, 91^e territorial, tombé malade le 14 Janvier à Douaumont. *Début par céphalée, toux, vomissements, diarrhée, courbature fébrile.*

Hospitalisé le 20 Janvier. A l'entrée, on note le ventre météorisé, douloureux à la palpation surtout dans la fosse iliaque droite. Le foie mesure 7 travers de doigt, la rate est grosse ; une selle diarrhéique, caramel. Langue saburrale. 1.500 cmc. d'urines albumineuses. Foyer congestif aux deux bases. Température : 40_o, pouls : 96. Hémoculture + Eberth.

Le 26, signes de broncho-pneumonie des deux bases. Le pouls s'élève à 120. Selles toujours diarrhéiques, caramel.

Le 3 Février, amibes constatées dans les selles. Traitement par émétine.

Le 15, les selles toujours diarrhéiques deviennent hémorragiques, le sang est peu abondant et rouge brique. En même temps apparaissent de petits vomissements verts, sans réaction abdominale, la température baisse, les petites hémorragies intestinales se renouvellent plus fréquentes le 16 Février, jusqu'au décès qui a lieu le 17, à 1 heure.

A l'autopsie, on constate :

Abdomen : Gros intestin distendu par places, surtout au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque. La muqueuse est fortement hémorragique au niveau du cæcum, du côlon descendant et dans le sigmoïde recouvert d'un enduit grisâtre très adhérent. Quelques petites ulcérations au niveau de ces plaques hémorragiques. La muqueuse du grêle présente sur les 50 derniers centimètres des plaques de Peyer ulcérées, quelques-unes jusqu'à l'enveloppe séreuse.

Foie gras : 1.690 gr. ; rein droit : 170 gr. ; rein gauche :

220 gr. congestionné; rate : 170 gr., cœur : petits placards athéromateux au niveau de l'aorte, épaississements des valvules.

Poumons : petits foyers de broncho-pneumonie.

En résumé : décès survenu par suite d'hémorragies intestinales tardives apparues dans le courant de la quatrième semaine au cours d'une typhoïde compliquée d'amibiase.

Observation IV. — Br..., Louis, 75^e d'infanterie, 28 ans, entré le 26 Juillet 1916.

Examens de laboratoire : hémoculture + Eberth. Séro-diagnostic dysentérique négatif.

Début le 20 Juillet par céphalée, diarrhée.

Le 28, trémulation de la langue, ventre légèrement tendu, gargouillement dans tout l'abdomen, foie gros, 5 travers et demi. La rate est volumineuse. Douleur précordiale.

Assourdissement du premier bruit. 5 selles quotidiennes, liquides, jaune foncé. Urines : 1.750 cmc, sans albumine, adynamie très accusée. Température : 40.3; pouls : 108.

La fièvre baisse légèrement les jours suivants; le nombre des selles tombe à 2 par jour; à noter quelques intermittences du pouls.

Le 7 Août, le ventre est retractoré; le malade délire et commence à gâter; les urines deviennent albumineuses; les jours suivants, selles décolorées, empesant le linge; l'albuminurie et la fièvre augmentent; le pouls monte à 130.

Le 16, température baisse assez brusquement. Le ventre devient ballonné, les hémorragies intestinales apparaissent avec douleur de l'S iliaque. Le décès se produit le 18 après une grosse hémorragie.

Autopsie, tube digestif : un peu de liquide péritonéal; adhérences de l'S iliaque derrière le pubis et au niveau de

la fosse iliaque. La muqueuse du gros intestin est criblée d'ulcérations à bords décollés, intéressant les unes, la totalité de la paroi, les autres, la muqueuse et la sous-muqueuse. Le plus grand nombre siège au niveau du rectum et de l'S iliaque; quelques ulcérations remontent sur le grêle à 1 m. 50 de la valvule: la muqueuse est congestionnée, épaissie, œdématiée; quelques plaques de Peyer cicatrisées; ganglions mésentériques et mésocoliques nombreux.

Foie : 1.530 gr. ; rate : 190 gr. ; rein droit : 170 gr. ; rein gauche : 190 gr., un peu congestionné; surrénales normales.

Poumons un peu congestionnés.

En résumé, décès survenu par suites d'hémorragies intestinales et de péritonite adhésive du petit bassin au cours d'une typho-amibiase (Les amibes n'ayant pas été retrouvés ici dans les selles, seule la présence simultanée de lésions sur le grêle et le gros intestin confirment l'association).

Observation V. — San..., François, 20^e Infanterie, 38 ans; entré le 7 Novembre 1916.

Examens de laboratoire : hémoculture + Eberth à l'entrée; amibes dans les selles le 11 Décembre.

Début de la maladie le 1^{er} Novembre par céphalée, mal au ventre, diarrhée, courbature.

Le 9, on note langue saburrale; ventre météorisé : distension du gros intestin; la rate déborde d'un travers de doigt les fausses côtes; le foie mesure 5 travers de doigt. A l'auscultation, sibilances nombreuses. Bruits du cœur assourdis. Température : 40°; pouls : 96, selles liquides jaunes; urines 600 cmc, albumineuses.

Le 11, première hémorragie intestinale, peu abondante et apparition d'un Kernig très accusé; les hémorragies intestinales se renouvellent jusqu'au 18 Novembre. Cependant

apparaissent des ecchymoses dans la région sacrée. Une escarre profonde se creuse; abcès de la fesse gauche avec traînée lymphangique descendant jusqu'au niveau de la cheville qui est œdématiée.

Rétention d'urines et hématuries qui se maintiennent jusqu'au 11 Décembre; les selles devenues pâteuses renferment des amibes dysentériques: le malade présente maintenant de l'incontinence d'urines qui viennent constamment souiller les pansements; on note un phlegmon du fourreau de la verge, puis un phlegmon du tissu cellulaire, sous-cutané de l'abdomen. Pouls oscillant entre 100, 140; température de 37,4 à 40°. Décès le 2 Janvier à 5 heures.

Autopsie : Plaques de Peyer cicatrisées; quelques ulcérations sur la muqueuse du cæcum, du côlon ascendant, du transverse; foie gras dégénéré : 2,050 grammes.

Rate : 175 grammes; rein droit : 140, gauche : 170 gr. Les 2 bassinets renferment du pus.

Muqueuse vésicale recouverte de pus.

En résumé, septicémie au cours d'une typhoïde et d'une amibiase.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est intéressant de noter qu'au cours de ces associations il existe non seulement des ulcérations sur le grêle, mais que la muqueuse du gros intestin en est également criblée. Il y a donc lieu de penser que l'Eberth et l'amibe continuent, malgré leur association, à agir suivant une modalité qui leur est propre, l'Eberth lésant surtout le grêle, l'amibe déterminant des lésions intenses et généralisées depuis l'anus jusqu'à la valvule de Bauhin, des ulcérations disséminées à bords décollés recouvrant un produit purulent, entourés d'une petite collerette rouge vif

tranchant sur le fond jaune des ulcérations. — Muqueuse saine dans l'intervalle.

III. *Formes à rechutes* assez fréquentes. — Un seul caractère important à noter, c'est que l'hémoculture a été positive à l'Eberth, lors de la première atteinte et lors de la récursive. Nous en rapportons 2 observations caractéristiques :

Observation VI. — Dest..., Louis, 18^e Artillerie, cl. 1904. Début de la maladie le 15 Octobre par céphalée, frissons, épistaxis, diarrhée.

Entré le 19 Octobre à l'hôpital : à ce moment, épistaxis, langue saburrale, ventre légèrement ballonné, gargouillements cœcaux. Rate volumineuse, quelques substances dans la poitrine, surtout à droite et en arrière. Selles liquides jaunes pâles. Température : 39°5 ; pouls : 100.

Hémoculture + Eberth.

Les jours suivants, deux selles en moyenne par 24 heures.

Le 24, assez grande ulcération, volume haricot sur pilier gauche de l'amygdale.

Le 31, double parotidite.

Le 2 Novembre, selle hémorragique.

Le 3 — — —

Le 4 — incision de parotide gauche.

Le 5 — — — droite.

Le 9, selle hémorragique avec caillots; subdélire, foie volumineux.

Le 11, selle molle goudron.

Le 12, selle compote de pruneaux, petites épistaxis ; albumine en assez grande quantité dans les urines.

Le 17, petite selle normale ; température : 37°5. Entrée en convalescence.

Le 10 Décembre, réascension thermique 38°5. Râles dis-

séminés dans la poitrine; à la pointe du cœur, souffle systolique.

Hémoculture + à Eberth.

Du 11 Décembre au 7 Janvier, la température oscille entre 39° et 40°.

Dans cet intervalle, selle méloénique, brune, caramel.

Le 20, ulcération de la luette, surdité sans douleur, prostration, soubresauts tendineux.

Le 30, selle liquide jaune avec glaires verdâtres.

Le 9 Janvier, température revenue normale.

Le 12, selle liquide méloénique. Douleur très vive dans les fosses iliaques gauche et droite avec gonflement et sonorité des deux fosses iliaques. Pouls petit.

Le 16, selles liquides abondantes avec glaires, aspect caramel.

Amibes constatées par le laboratoire.

Le 17, petite selle épinard.

Les selles restent glaireuses jusqu'au 15 Février.

En résumé, première phase aiguë du 15 Octobre au 17 Novembre; récédive du 10 Décembre au 8 Janvier.

Observation VII. — Hon..., cl. 1914, 129^e d'infanterie. tombe malade le 23 Novembre; début par frissons, courbature, épistaxis.

A l'entrée, le 24, à l'hôpital on note gros foyer de râles humides à la base droite, langue saburrale, météorisme abdominal. 2 selles liquides, épaisses, jaunes. Température : 40°. Pouls : 90.

Hémoculture + Eberth.

Les jours suivants, 2 selles en moyenne, liquides jaunes, assez volumineuses. Légère obnubilation, taches rosées discrètes. Toujours en présence de gros crépitants avec souffle à base droite; albumine dans les urines.

A partir du 9 Décembre, température tombe en lysis et le 11 atteint 37°.

Le 11, selle mouillée avec quelques mucosités, couleur caramel. Amélioration des signes pulmonaires de la base droite. Disparition du souffle. Le 14, selle normale.

Le 18, réascension thermique.

Hémoculture + Eberth. Amibes dans les selles.

Température reste en plateau entre 38°5 et 39°5, du 18 Décembre au 4 Janvier. Dans cet intervalle en moyenne par 24 heures 2 selles liquides, brunes avec glaires. Réapparition du foyer pulmonaire de la base droite avec souffle et râles humides.

Le 4 Janvier, température : 37°. Les selles redeviennent moulées, bien qu'encore un peu molles et brunes. Traitement par l'émétine. Le sujet entre en convalescence.

En somme, première phase aiguë du 23 Novembre au 11 Décembre, récidive du 18 Décembre au 4 Janvier.

En résumé, on peut dire que les associations typhiques et amibiennes se présentent toujours à nous sous l'aspect de formes sévères, assez souvent mortelles, avec fréquence des hémorragies intestinales, avec complications pulmonaires, cardiaques, rénales, presque constantes, et avec récidives possibles, d'où pronostic très sérieusement aggravé : 3 décès sur 7 cas rapportés.



ASSOCIATIONS PARATYPHIQUES A ET AMIBIASE

Plus fréquentes que les précédentes, du fait de la fréquence plus élevée des fièvres Para A par rapport aux fièvres Eberth, ces associations revêtent heureusement des formes beaucoup moins sévères, l'allure clinique de la fièvre Para A est cependant modifiée du fait de la présence de l'amibe, mais le pronostic immédiat ne semble pas sérieusement aggravé. Les cas que nous rapportons se sont tous en effet terminés par la guérison, mais guérison sans doute relative, car l'amibiase subsiste, étant une affection essentiellement chronique.

Le début de ces associations diffère peu de celui d'une Para A ordinaire : on note une sensation de fatigue, de la rachialgie, de la céphalalgie, des troubles gastro-intestinaux peu marqués. A la période d'état, la langue est saburrale. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Il existe une forte réaction colique caractérisée par de la sonorité des 2 fosses iliaques, et une diminution de la tonalité à la partie moyenne et inférieure

de l'abdomen, souvent un spasme colique gauche douloureux, de la diarrhée. Les selles sont fréquentes 3 à 4 en 24 heures, jaunes foncées, glaireuses ayant quelquefois l'odeur de poisson pourri. Un certain degré de bronchite est la règle. Les urines sont peu abondantes, foncées, albumineuses, quelquefois légèrement hématuriques. Les hémorragies intestinales sont rares et peu abondantes. Le cœur est rarement lésé. Dans quelques cas, légère myocardite avec assourdissement des bruits. L'état général est assez bon; on note rarement du délire. Tout cet ensemble symptomatique s'accompagne d'une température dépassant rarement 40. Il dure de 15 à 20 jours en moyenne. La défervescence s'effectue assez graduellement en lysis. La convalescence est entrecoupée par certaines oscillations fébriles dues à l'amibiase pouvant durer 2 à 3 jours et séparées par des intervalles de température normale. Les selles persistent assez longtemps glaireuses avant de redevenir normales.

Nous pourrions fournir un nombre assez élevé d'observations concernant ces associations. Mais comme chez presque toutes l'évolution clinique est à peu près identique, nous n'en citerons que quelques-unes assez typiques.

Observation VIII. — Ben..., François, classe 1916, 123 Infanterie. S'est fait porter malade le 28 Décembre, *ressentait coliques*, a été purgé, puis est remonté aux tranchées. Le 5 Janvier, présente céphalée, diarrhée, courbature, est évacué.

A l'entrée à l'hôpital, le 10, présente diarrhée, 5 selles par jour, sonorité abdominale décroissant de droite à gauche, gargouillement iliaque avec spasme iliaque gauche. Rate hypertrophiée. Foie volumineux 5 travers de doigt, sibilances dans la poitrine. Température 40°, pouls 100.

Hémoculture + Para A.

Le 11 Janvier, selles nombreuses, liquides, jaunes foncées presque briques, avec glaires et mucosités, volume 600 cmc en 12 fois dans la nuit. Présence d'amibes dans les selles, albumine dans les urines.

Les jours suivants, selles liquides, jaunes avec glaires assez abondantes. Persistance des ronchus. Arythmie légère, assourdissement du premier bruit.

Le 16, urines hématiques, globules rouges dans les urines. Subdélire, douleur cœcale, gonflement et douleur sigmoïdienne, sonorité cœco-médiane, submatité sigmoïdienne, grosse distension du transverse. Pouls dicrote. Les jours suivants, urines moins hématiques, 1 à 2 selles peu abondantes, caramél. Petits râles fins aux bases.

Le 29, une selle moulée, un peu de sang rouge avec un petit caillot.

Le 4 Février, une selle moulée avec glaires sanglantes.

Le 5, température à 37°. Début de la convalescence; selles de temps à autre glaires.

Observation IX. — Boul..., cl. 1905. Tombé malade 15 Décembre. *Début par céphalée, courbature.*

Entré le 23 Décembre à l'hôpital.

Examens de laboratoire: Hémoculture + Para A à l'entrée; amibes dans les selles le 1^{er} Janvier.

A l'entrée le 23 Décembre: Sudation abondante, sonorité abdominale décroissant de droite à gauche, spasme colique gauche douloureux. Rate grosse, foie légèrement hypertrophié, quelques sibilances.

Température 39.3. Pouls 110.

Les jours suivants, 2 selles molles brunes. Emétine à partir du 1^{er} Janvier.

Le 4 Janvier, température retombe à la normale. Les selles redeviennent moulées, de temps en temps aspect caramel. Reprise de l'alimentation.

Observation X. — Leg..., 113^e Infanterie.

Début de la maladie le 7 Janvier par céphalée, vomissements, diarrhée, courbature.

Entré à l'hôpital le 10 Janvier.

Examens de laboratoire : Hémoculture + Para A le 10 Janvier 1917 ; amibes le 10 Janvier.

A l'entrée, diarrhée fréquente, 2 selles grumeleuses ; sonorité des 2 fosses iliaques ; sonorité moindre à la partie médiane de l'abdomen, foie volumineux 5 travers de doigt ; dans la poitrine, sibilances et ronchus. Température 36°. Pouls 90. Traitement par l'émétine.

Les jours suivants, selles glaireuses 2 à 3 par 24 heures.

Evolution normale sans complications. Le 1^{er} Février, température tombe à la normale. Début de la convalescence.

Observation XI. — Laur..., Charles, cl. 1.900, 116^e Infanterie. Début le 15 Novembre 1916 par céphalée, courbature, vomissements.

Examens de laboratoire : Hémoculture + Para A le 23 Novembre ; amibes dans les selles le 16 Janvier 1917.

Le 23 à l'entrée : langue saburrale, ventre météorisé, sonorité médiane élevée ; sonorité moins élevée dans les fosses iliaques ; fosse iliaque droite, douloureuse à la palpation ; foie gros 6 travers du doigt ; sibilances disséminées, 2 selles liquides, jaune foncé ; température 40, pouls 110.

Le 2 Décembre : Petits râles humides à la base droite.

Le 7, une selle méloénique.

Le 10, une selle liquide brune avec quelques petites glaires. Toujours sibilances et râles humides aux deux bases.

Albumine dans les urines.

Le 24 Décembre : température normale 37°, selles liquides épaisses, glaireuses forte odeur. Reprise de l'alimentation.

Le 16 Janvier 1917, amibes dans les selles. Les selles restent encore un certain temps abondantes et glaireuses, ne deviennent normales que le 25 Janvier.

Observation XII. — Leg..., cl. 16, 55^e infanterie. Début de la maladie, le 2 Décembre 1916 par céphalée, vomissements, épistaxis, diarrhée, courbature; soigné plusieurs jours à l'ambulance avant son entrée à l'hôpital.

Le 11 Décembre, à son entrée, on note langue rosée à peine saburrale. Léger météorisme abdominal, sonorité cœcale moindre dans la fosse iliaque gauche et à la partie médiane, foie gros. Rate perceptible, sibilances dans les deux poumons, vomissements. Léger Kernig, liquide céphalo-rachidien clair, température 40°. Pouls 95. Vomissements, albuminurie dans les urines.

Hémoculture + Para A.

2 selles, liquides, jaune avec flocons muco-glaireux persistants les jours suivants, renfermant des amibes.

Le 14 Décembre : température à 37° et oscille dès lors entre 37°-37°5 avec de temps en temps légère poussée à 39°. 2 selles liquides jaunes avec odeur poisson pourri, deviennent normales dès le 2 Janvier.

En résumé on peut dire, que les associations de fièvre paratyphoïde Para A et d'amibiase chronique ne revêtent en général que des formes assez légères, que

l'amibe imprime surtout sa présence à la période d'état par des selles plus fréquentes, plus abondantes, d'aspect jaune foncé avec glaires, par un spasme colique gauche douloureux. A la période de déclin et de convalescence, elle réagit sur la température, qui est plus ou moins oscillante, quoique peu élevée.

DIAGNOSTIC DES INFECTIONS TYPHIQUES ASSOCIÉES A L'AMIBIASE CHRONIQUE

L'examen clinique ne saurait suffire à lui seul pour porter un diagnostic ferme de ces associations. Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, ces associations seraient méconnues sans l'aide du laboratoire, et du reste en ce qui concerne la typhoïde Eberth, on ne put affirmer la présence de l'amibiase que par l'examen des selles. On ne saurait ici invoquer la fréquence des selles comme pour la Para A, la diarrhée étant à peu près constante dans la typhoïde Eberth. Tout au plus l'aspect quelque peu anormal des selles peut faire songer à une association. Jamais de couleur jaune ocre, elles sont plutôt foncées, couleur caramel, renfermant des glaires. L'abdomen météorisé ne présente pas une sonorité uniforme sur toute son étendue. Elle semble moindre dans la fosse iliaque gauche, qui est très souvent douloureuse à la palpation. Le foie est toujours assez volumineux. Quant aux complications pulmonaires, cardiaques, rénales, voire même les hémorragies intestinales, elles se rencontrent tout aussi bien dans

une typhoïde pure. Leur fréquence plus grande ainsi que les rechutes sont cependant un argument en faveur d'une association et doivent tout au moins éveiller l'attention du clinicien vers quelque chose de surajouté à l'Eberth. Comme on le voit, le diagnostic est excessivement difficile et négligé le plus souvent, d'autant plus que presque toujours on se contente du seul résultat de l'hémoculture; seule la présence d'amibes dans les selles révélées par le laboratoire, jointe à une hémoculture positive permet, d'affirmer ces associations.

Plus facile et plus souvent porté est le diagnostic de l'association Para A et amibienne. Dans plusieurs cas, il fut porté d'emblée à l'entrée sur la présence de symptômes rares dans une Para A ordinaire et confirmé par le laboratoire. En voici deux observations :

Observation XIII. — Sim..., cl. 1915; tombé le 3 Janvier 1917. *Début par céphalée, nausées, courbature; avait de la diarrhée depuis le 20 Décembre.*

Examens de laboratoire. Hémoculture Para A + à l'entrée le 9 Janvier 1917. Amibes le 9 Janvier 1917.

Le 9, à l'entrée, langue saburrale. Distension du cæcum et du côlon ascendant; spasme du côlon descendant. Rate volumineuse. Foie : 10 centimètres. 10 selles par jour liquides, glaireuses ayant l'odeur de poisson pourri. Par selles, rejet de 600 grammes par 24 heures. Température : 40°. Pouls : 90.

Le 10, urines rouges; quelques hématies au microscope.

Les jours suivants, 5 à 6 selles par 24 heures moins volumineuses, avec glaires abondantes. 1^{er} bruit assourdi à la pointe du cœur; quelques sibilances dans la poitrine.

Dès le 16, température tombe à 38°. Les selles sont plus consistantes avec glaires; elles sont normales le 31.

Observation XIV. — Dig., cl. 1915. 4^e Zouaves. Début le 8 Janvier 1917, *par céphalée, épistaxis, diarrhée.*

Examens de laboratoire : Hémoculture + Para A le 11 Janvier. Amibes le 14 Janvier 1917.

A l'entrée, le 11, langue à peine saburrale. Quelques plaques d'urticaire sur la peau. Ventre ballonné à forte sonorité médiane. Foie gros 7 travers de doigt. 3 selles molles brunes avec glaires. Palpation de la fosse iliaque gauche douloureuse. Léger Kernig; céphalée; souffle d'insuffisance mitrale. Température : 39°. Pouls : 80.

Les jours suivants, 3 à 4 selles, liquides, glaireuses, couleur caramel; sonorité abdominale décroissant de droite à gauche. Petit spasme iliaque gauche. Albuminurie légère.

Le 21, selles pâteuses.

Le 31, selles normales.

Quels sont donc les signes qui permirent de penser d'emblée à ces associations? Ce sont tout d'abord la fréquence des selles et leur aspect, la diarrhée étant plutôt rare dans une Para A. Les selles ici au contraire sont nombreuses. 5 à 6 par 24 heures en moyenne, abondantes jusqu'à 600 grammes en 24 heures, liquides, jaune foncé, avec flocons muco-glaireux. D'autre part, l'examen de l'abdomen permet de constater une forte réaction, colique caractérisée par de la sonorité des 2 fosses iliaques et une diminution de la tonalité à la partie moyenne et inférieure de l'abdomen. La présence d'hémorragie intestinale est notée assez souvent. Enfin la courbe de température permet quelquefois de penser

à une association. La dysenterie ne marque pas son influence sur la période proprement typhique, sauf quelquefois par une certaine irrégularité. Ce n'est que lorsque la température est devenue normale, que l'amibiase manifeste sa présence par ascensions thermiques pouvant durer deux ou trois jours et au-delà, séparées par des intervalles de température normale. L'albuminurie d'un autre côté persiste presque aussi longtemps que les selles restent anormales et disparaît dès que les selles redeviennent moulées. Mais pour grande que soit la valeur de ces signes, ils ne permettent que de soupçonner une association et non de l'affirmer; seuls encore les examens du laboratoire positifs et fréquemment renouvelés permettent d'être affirmatif. Il y a pourtant un intérêt énorme à ne point méconnaître ces associations, car dans ces cas on traite non seulement la fièvre Para A, mais encore on évite les méfaits de l'amibe par l'émétine.



CONCLUSIONS

I. — Les associations d'infections typhiques avec l'amibiase chronique ne sont pas exceptionnelles (sur 100 infections typhiques, 12 p. 100 d'associations).

II. — L'évolution de la fièvre typhoïde est néfastement influencée du fait de la coexistence de l'amibiase. On assiste toujours à des formes sévères, où tous les appareils sont à des degrés divers plus ou moins altérés. Les complications pulmonaires, cardiaques, surtout rénales, sont constantes. Les hémorragies intestinales sont fréquentes et presque toujours mortelles. Les formes à rechutes ne sont point rares : d'où en un mot pronostic aggravé.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces associations se caractérisent par la présence simultanée d'ulcérations sur le grêle et le gros intestin.

III. — Les associations paratyphiques A et amibiennes sont beaucoup plus fréquentes, mais beaucoup moins sévères. A leur période d'état, à noter surtout la

constance de la diarrhée, la fréquence de selles liquides, jaune foncé, d'aspect caramel, glaireuses, assez abondantes.

IV. — Les symptômes cliniques ne suffisent pas à eux seuls pour porter un diagnostic positif de ces associations. Ils permettent seulement de les soupçonner. Seule l'hémoculture positive à l'Eberth ou au Para A et la présence d'amibes dans les selles permettent d'être affirmatif.



Vu : le Président,
LETULLE

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Dopter. — Les dysentéries. Epidémiologie, anatomie pathologique, clinique et thérapeutique. (Doin, 1910).
- Bloch et Mattei. — L'amibiase sur le Front français Centre-est. *Annales de Médecine*, 1918, n° 4.
- Charles. — La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre.
- Ravaut et Charpin. — L'amibiase en France pendant la guerre. *Journal médical français*, Août 1919.
- M. Bloch. — L'amibiase suraiguë. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Novembre 1916.
- Arnold Galambos. — Fréquence des infections typhiques et amibiennes associées. *Wiener klinischer Wochenschrift*, T. XXVIII, Juin 1915.
- Charpin. — Amibiase chronique en France. Étude clinique. *Thèse*, 1919.

